Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses
München r./I. :: (Privatdozent Dr. OBERNDORFER).

Ueber Oesophagusmyome

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

CASIMIR FRANK
aus Warschau

MÜNCHEN
1911
Druck von Jos. Krämer, München.

Aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses
München r./I. :: (Privatdozent Dr. OBERNDORFER).

Ueber Oesophagusmyome

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
hohen medizinischen Fakultät
der
kgl. bayer. Ludwigs-Maximilians-Universität
zu München
vorgelegt von

CASIMIR FRANK
aus Warschau

ACAD.
LUGD BAT.
BIBL.

MÜNCHEN
1911
Druck von Jos. Krämer, München.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen
∴ Fakultät der Universität München. ∴

Referent: Professor Dr. BORST.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet.

Den Oesophagus kann man im pathologischen Sinne in drei Abschnitte teilen, und zwar beschäftigen den Pathologen hauptsächlich in den drei Abschnitten: im oberen und unteren die engen Stellen, entsprechend der Gegend des Ringknorpels, des Hiatus aorticus und im mittleren Abschnitt die Bifurkationshöhe und die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus. Nach den deutschen Statistiken sitzen die meisten Geschwülste im unteren und mittleren Drittel[1]).

Wenn man sich fragt, warum sind es gerade diese Stellen, die von den Wachstumexzessen bevorzugt werden, so ist es ohne weiteres klar, dass uns hier gewisse längst als ätiologisch wichtig anerkannte Momente in der Entstehung der Geschwülste entgegentreten. Wenn man für den oberen und unteren Abschnitt eben die Enge und für die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus den Widerstand des letzteren und die damit verbundenen konstanten Reizungen dieser Teile als ätiologische Komponenten anerkennt, so ist es ebenso klar, dass an der Bifurkationsstelle unser ätiologischer Komplex eine Erweiterung insofern erfährt, als gerade diese Stelle noch ausser den Wachstumexzessen andere pathologisch wichtige Veränderungen zeigen kann. Es sind das in erster Linie Missbildungen, welchen die Fisteln, kongenitaler Verschluss mit Mündung an der Bifurkation in die Trachea, Flimmerepithelcysten, die auch meistens in der Nähe der Bifurkation liegen, und endlich nach den ganz modernen von Ribbert[2]) stammenden Gesichtspunkten die Traktionsdivertikel zuzurechnen sind. Und gerade dieser letzte Umstand ist es, welcher vielleicht wichtige Aufklärungen über den nahen Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörungen und Geschwulstbildung an der Bifurkationshöhe im Sinne von Cohnheim und Borst zu geben imstande ist.

Das Ziel meiner Arbeit stellen aber nicht alle Geschwülste, die im Bereich des Oesophagus vorkommen, sondern speziell die Myome des Oesophagus. Man kann alle Myome, die im Oesophagus vorkommen, in zwei Hauptgruppen teilen: in Leiomyome und Rhabdomyome. Die erste Gruppe lässt sich nach der Lokalisation in zwei weitere Gruppen trennen: die erste umfasst die auf der Bifurkationshöhe, die zweite Gruppe umfasst die anders lokalisierten Myome. Ich will, den oben aufgestellten Vermutungen folgend, zuerst auf die Aetiologie der auf der Bifurkationshöhe lokalisierten Myome eingehen. Da die schon erwähnte Möglichkeit des Zusammenhangs zwischen Entwicklungsstörungen speziell Traktionsdivertikel und Myombildung besteht, so will ich zuerst auf die Entwicklungsgeschichte des Oesophagus und Trachea, dann auf die Traktionsdivertikel und endlich auf den Zusammenhang zwischen der embryonalen Störung und Blastombildung zu sprechen kommen.

Entwicklungsgeschichte des Oesophagus.

Das Darmrohr setzt sich aus zwei Epithelblättern zusammen, aus dem Darmdrüsenblatt und dem die epitheliale Auskleidung der Leibeshöhle liefernden, visceralen Mittelblatt, beide von einander getrennt, durch das noch wenig entwickelte Mesenchym[3]). Anfangs bildet das Darmrohr eine Halbrinne, bald wird es aber zu einem geschlossenen Rohr umgestaltet. Der ganze Verdauungsschlauch wird in drei Teile zerlegt: in ein Mittelstück, den eigentlichen Darm oder Urdarm und zwei Endteile, den Munddarm und den Afterdarm. Das Mittelstück wird wiederum in drei Abschnitte geteilt: den Vorderdarm, Mitteldarm und Enddarm. Aus dem Vorderdarm entwickelt sich die Rachenhöhle und die Speiseröhre. In ganz früher Zeit entwickelt sich aus einem Teil dieses Stückes die Lunge und die Trachea, so dass für einen gewissen fötalen Zeitraum die Ausbildung von Schlund und Speiseröhre im Zusammenhang mit dem respiratorischen Apparat Apparat fortschreitet bis eine Trennung beider zustande kommt.

Kölliker[4]) beschreibt sehr genau diesen Bildungsvorgang bei den Kaninchen. Was den Menschen betrifft, so findet man den Vorgang genau beschrieben bei Schultze[5]). Die Angaben der anderen Lehrbücher der Entwicklungsgeschichte so z. B. von Bonnet,[6]) Kollmann[7]) und Hertwig[3]) stimmen im grossen und ganzen mit denen von Schultze überein.

Die Angaben von Schultze[5]) lauten folgendermassen: Der ursprünglich kurze Oesophagus verlängert sich in der fünften Woche zu einem ziemlich langen Rohr, dessen Lumen im Querschnitt die Form eines deutschen „eisernen Kreuzes" hat. Die Muskelschichten sind im vierten Monat gut entwickelt, das Epithel des Oesophagus ist ein Flimmerepithel; beim acht Wochen alten Embryon ist das Lumen der Speiseröhre verschlossen. Es ist das nicht so zu verstehen, dass der Oesophagus in dieser Zeit einen Strang darstellt, sondern dieser scheinbare Verschluss der Speiseröhre kommt durch das Aneinanderrücken der in das Lumen vorspringenden Längsfalten zustande. (Happich, Oesophagusmissbildungen, Seite 40.) Die Trennung zwischen Oesophagus und Trachea geht in der Weise vor sich: Der Vorderdarm ist in der dritten Woche durch zwei kaudal von der dritten Schlundtasche beginnende Mesoblastleisten von beiden Seiten her eingeengt, so dass er im Querschnitt bisquitförmig erscheint. Das Darmrohr besteht hier nun gleichsam aus zwei an den spaltförmigen Rändern verbundenen Rinnen. Der dorsale Teil ist die Anlage der Speiseröhre, der ventrale liefert die Luftwege. Am kaudalen Ende des ventralen Teiles entwickelt sich in der dritten Woche eine hohle, blindendigende zentral gerichtete Ausstülpung. Von da aus schnürt sich kranialwärts fortschreitend die Trachea vom Oesophagus ab, bis auf das obere Ende, wo die Kommunikation bestehen bleibt. Der obere Teil wird zum Kehlkopf. Am Ende des ersten Monats ist die Trennung vollendet.

Wertvolle Ergänzungen zu den Angaben von Schultze findet man in der Arbeit von C. Happich[8]). Er untersuchte einen Embryo von 4 mm Länge und zwei andere in der Länge von 8 und 9 mm. Bei dem ersten fand er, dass die Lungenanlage sich bläschenförmig ausgestülpt hat, während Oesophagus und Trachea sich noch nicht ausgespalten hatten, bei zwei anderen

hatte sich die Trachea völlig vom Oesophagus abgetrennt. Beim Embryo von 8 mm Länge stehen beide Rohre in der Höhe des oberen Endes des Herzens durch einen breiten Epithelzapfen miteinander im Zusammenhang. Der Zapfen lässt die beiden Lumina in Verbindung treten. Dagegen bei dem Embryo 9 mm Länge ist die Trennung weiter vorgeschritten. Die beiden Röhren hängen nur noch durch einen schmalen Epithelstreifen zusammen, die Lumina kommunizieren nicht mehr.

Gerade diese Angaben sind sehr wichtig, da sie leicht jede Missbildung zu erklären imstande sind. Für das Problem der embryonalen Myomentwicklung sind aber viel wichtiger die Verhältnisse der Entwicklung der Oesophagusmuskulatur. In derselben Arbeit finden wir darüber Aufklärung. Jedes der beiden Rohre hat seine eigenen Mesodermzellenkreise, die an der Berührungsstelle scharf voneinander abschneiden in Form)(Da an der Berührungsstelle Oesophagus und Trachea sich in das Zellenmaterial teilen müssen, so ist es klar, dass die Vorderwand des Oesophagus ungefähr um die Hälfte dünner wird, als seine Hinterwand, und in der Tat findet man auf der Vorderseite des Oesophagusepithelrohres nur 4—5 Mesodermzellenreihen, während auf der hinteren Wand man 8—9 findet. Dieser Unterschied in der Wandstärke lässt sich verfolgen auch bei Föten mit 3—4 Monaten. Beim Neugeborenen ist der Unterschied nicht mehr vorhanden, da die Längsmuskulatur kompensatorisch die vordere Wand mit mächtigen Bündeln überwächst und die etwa bestehenden Defekte in der Ringsmuskulatur vollständig verdeckt.

Aetiologie der Oesophagusmyome.

Aus diesen entwicklungsgeschichtlichen Schilderungen geht hervor, dass diese Vorgänge sehr komplizierten Charakters sind. Ueberall da, wo komplizierte embryonale Vorgänge stattfinden, ist eine Grundlage für die Missbildungen gegeben. Besonders

verwickelt sind die Entwicklungsvorgänge in der Höhe der Bifurkation, und da haben auch die meisten Missbildungen ihren Sitz.

Im Prinzip beruhen alle diese Missbildungen auf ungenügender Trennung zwischen Oesophagus und Trachea. Das haben zuerst Klebs[9]) und Eppinger[10]) hervorgehoben. Wie oben erwähnt, spaltet sich das ursprünglich gemeinsame Rohr des Vorderdarms durch Entwicklung eines Septums in zwei Kanäle; nun hat Klebs angenommen, dass, wenn das Septum zu weit nach hinten reicht und sich aus der hinteren Wand entwickelt, der Oesophagus ganz quer abgeschlossen wird; es entsteht die bekannte Missbildung Atresia Oesophagi; wird das Septum unvollständig, so entsteht die Oesophagotrachealfistel.

Klebs ist aber noch weiter gegangen, er hat auch angenommen, dass eine noch geringfügigere Entwicklungsstörung Divertikelbildung herbeiführen kann. Er sagt in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie: „ein grosser Teil der Divertikel des Oesophagus scheint auf fötalen Anomalien zu beruhen. Wenn nun die Trennung von Oesophagus und Trachea in mangelhafter Weise erfolgt, wenn daselbst festere Adhäsionen zwischen beiden zurückbleiben, so wird es leicht begreiflich, dass bei dem fortschreitenden Längenwachstum dieser Teile solche Stellen divertikelartig ausgebuchtet werden."

Eppinger schliesst sich der Ansicht von Klebs an und erklärt die Tatsache, dass die meisten Missbildungen in der Bifurkationshöhe sitzen, dadurch, dass „die Abspaltung des Trachealrohres vom Vorderdarm sich in der Gegend der Bifurkation der Trachea am spätesten vollendet".[9])

Im Gegensatz zu den Anschauungen von Klebs und Eppinger haben Zenker und Ziemssen[11]) die Pathogenese der Divertikel in der Weise erklärt, dass sie angenommen haben, es seien entzündliche Prozesse und sekundäre Schrumpfungen der in der Höhe der Bifurkation gelegenen Lymphdrüsen. Die Lymphdrüsen verwachsen fest mit der Oesophaguswand und rufen dann durch Schrumpfung die Ausbuchtung, resp. das Divertikel der Speiseröhre hervor.

König[14]) schliesst sich der Meinung von Klebs betreffs der kongenitalen Entstehung der Divertikel an.

In neuerer Zeit haben sich ebenfalls manche Autoren gegen die Theorie von Zenker und Ziemssen ausgesprochen. Der erste, der auf Grund klinischer Beobachtung gegen die Zenkersche Theorie Einspruch erhoben hat, war v. Bergmann. v. Bergmann[12]) hat einen Fall beschrieben, wo er neben einer kongenitalen Halsfistel ein Pharynxdivertikel gefunden hat. Er leitet das Oesophagus- und Pharynxdivertikel von Ueberresten der einzelnen inneren Kiemenfurchen (Visceraltaschen) ab.

In der französischen Literatur findet man auch Angaben, die auf embryonale Anlage des Oesophagusdivertikels schliessen lassen. Vigot[13]) hat sich ganz entschieden für die Theorie ausgesprochen. Namentlich verweisen alle drei Autoren, König, v. Bergmann und Vigot auf die Struktur der Divertikelwand, welche nicht eine einfache Schleimhauthernie darstellt, sondern auch deutlich Muskelschicht aufweist.

Vigot nimmt an, dass in der Bifurkationshöhe sich eine Vertiefung bildet, welche sich mangelhaft verschliesst, und die in der Verbindung mit der Trachea bleibt und dadurch zu Divertikel führt. Es wäre das etwa eine unvollständig verschlossene Oesophagostrachealfistel.

Koenig beschuldet bei Divertikelbildung die unvollständige Trennung des Oesophagus und der Trachea. Diesen Gedanken hat in neuer Zeit besonders Ribbert[2]) betont. Seine Untersuchungen sind die gründlichsten, die wir darüber besitzen. Ribbert hat 40 Fälle von Oesophagusdivertikel untersucht. Er ist zu dem Schlusse gekommen, dass fast alle Divertikel auf Entwicklungsstörungen beruhen. Die embryonale Anomalie besteht darin, dass eine mangelhafte Ausbildung der Oesophaguswand zustande kommt. „Sie ist dadurch gekennzeichnet," sagt Ribbert, „dass sich die Muskulatur in der Bifurkationshöhe der Trachea an umschriebener Stelle nur unvollkommen oder gar nicht anlegt, dass an ihre Stelle Bindegewebe tritt, welches sich

in einem, gegen die Trachea verlaufenden und zuweilen an ihr angehefteten Zuge fortsetzt.“ Durch Zug an diesem Bindegewebsstrang sollen die Divertikel entstehen.

Obwohl auch in neuerer Zeit manche Autoren an der alten Auffassung festhalten, so kann man doch im ganzen sagen, dass die Auffassung von Ribbert immer mehr Anhänger gewinnt; hierzu gehören auch B. Fischer[15]) und B. Starck[16]), der in seiner Monographie auch die kongenitale Anlage auf Grund von Fällen von Vigot[13]), Kurz[18]) und Mayr[17]) und Przewoski[19]) wenigstens für diese Fälle annimmt.

Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass die Traktionsdevertikel, die ihren Sitz an der vorderen Wand des Oesophagus haben, in weitaus grösster Mehrzahl der Fälle kongenital entstehen.

Auffallenderweise haben auch die meisten Myome ihren Sitz gerade in der Bifurkationshöhe in der vorderen Wand des Oesophagus. Die überraschende Tatsache, dass die beiden Gebilde einen und denselben Sitz aufweisen, hat mich dazu geführt, die Frage aufzuwerfen, ob nicht doch ein Zusammenhang und zwar ein ätiologischer Zusammenhang zwischen beiden Gebilden vorliegt. Der nächste Gedanke betreffs der Aetiologie war natürlich der, ob nicht auch die Myome des Oesophagus auf Entwicklungsstörungen beruhen könnten, so wie das für die Divertikel eben nachgewiesen worden ist. Es lag das sehr nahe, besonders wenn man den Gedankengang von Klebs verfolgt, der bei der Ableitung der verschiedenen Entwicklungsstörungen die Störungen und damit auch deren Folgen immer geringfügiger werden lässt. Klebs schlägt, wie oben erwähnt, folgenden Gedankengang ein. Reicht die Scheidewand zwischen Oesophagus und Trachea in der Entwicklungsperiode zu weit nach hinten (in der Höhe der Bifurkation), entwickelt sie sich aus der hinteren Oesophaguswand, so bekommt man das nicht seltene Bild von Atresia Oesophagi, ist die Scheidewand unvollkommen ausgebildet, so bekommen wir die Oesophagotracheal-

fistel, ist die Entwicklungsstörung noch geringfügiger, so resultiert ein Traktionsdivertikel. Nun kann man noch einen Schritt vorwärts machen, die Störung noch kleiner werden lassen. Beim Divertikel haben wir eine Verbindung zwischen Oesophagus und Trachea durch einen Bindegewebsstrang. Dieser Bindegewebsstrang setzt sich durchaus nicht immer aus reinen Bindegeweben zusammen, sondern im Gegenteil, in den meisten Fällen besteht er auch aus, wenn auch meistens spärlich vorhanden, so doch deutlich nachweisbaren Muskelelementen. Wird also die Störung noch geringer wie bei der Divertikelentstehung, so wird keine Verbindung zwischen Oesophagus und Trachea entstehen, es bleibt aber zwischen beiden Röhren in der Höhe der Bifurkation ein Keim liegen, der aus Bindegewebe und Muskelfasern besteht. In derselben Weise, wie etwa eine unvollkommene Oesophagotrachealfistel als Divertikel bezeichnet werden kann, würde dieses unvollkommene Divertikel die geringste Entwicklungsstörung bilden, die überhaupt in der Bifurkationshöhe vorkommen kann.

Dass die Missbildungen an der Bifurkationshöhe in der Tat die Grundlage zur Geschwulstbildung abgeben können, geht deutlich aus dem Fall von Lippich[59]) hervor. Es hat sich in diesem Falle um eine an der Bifurkationshöhe sitzende Geschwulst (vermutungsweise ein Myom), die spontan ausgestossen wurde, gehandelt, wonach eine Oesophagotrachealfistel entstand. So kann auch analog zu diesem Falle eine Geschwulst auf Grundlage von einer Fehlbildung im Sinne unvollkommenen Divertikel, bei welcher es sich um einen zwischen Oesophagus und Trachea persistierenden Keim handelt, entstehen.

Es frägt sich jetzt nur, ob sich diese Aetiologie des Oesophagusmyoms mit den herrschenden Ansichten in Einklang bringen lässt.

Die neueste Definition der Geschwülste lautet nach Borst[20]). „Die echten Geschwülste sind Wachstumexzesse von

autonomen Charakter.“ Die Myome werden den echten Geschwülsten zugezählt, sie stellen Geschwülste vor, die im wesentlichen aus Muskelgewebe zusammengesetzt sind.

Was die Aetiologie der Myome betrifft, so hat Virchow[21]) als Ursache der Myome folgendes angesehen: ausgehend von der Tatsache, dass die primären Blastome am häufigsten da auftreten, wo am meisten mechanische Reize einwirken, stellte er seine Hypothese auf, dass die primären Geschwülste Produkte „eines irritativen, ja oft geradezu entzündlichen Vorganges“ sind. Aus diesem örtlichen Reiz, dessen Bedeutung wir noch heute hoch genug schätzen, hat Virchow speziell für Myome die Ursache derselben in hohem Alter, in besonderer Reizbarkeit der Organe und in mangelhaftem Gebrauch gesucht. Das letztere kommt natürlich für den Oesophagus nicht in Betracht.

Wenn auch viele Tatsachen die Virchowsche Theorie zu bestätigen scheinen, so verweist Borst[23]) doch mit Recht darauf, dass die meisten Geschwülste ohne Mitwirkung der entzündlichen Schädlichkeit, scheinbar völlig spontan, entstehen. Es ist auch bis jetzt niemandem gelungen, durch irgendwelche örtliche Reize experimentell eine Geschwulst zu erzeugen. Auf diesen Mangel der Virchowschen Theorie hat schon Cohnheim[22]) hingewiesen, indem er sagte, dass „einmalige Reize gewöhnlich nur eine akute, typisch verlaufende Entzündung, chronische Reize eine chronische Entzündung, ebenfalls mit typischem Ablaufe“, und nur in den seltensten Fällen eine Neubildung erzeugen.

Cohnheim hat auch nach anderen Ursachen der Geschwülste gesucht und hat gefunden, dass bei der Blastombildung die Entwicklungsvorgänge massgebend sind, was übrigens schon vor ihm Virchow[23]) und Remak[23]) in geringem Masse angedeutet haben. Cohnheim hat sich vorgestellt, dass in einem frühen Stadium der embryonalen Entwicklung die Zellen im Ueberschuss produziert werden, so dass ein Zellenquantum unverwendet übrig bleibt, von an sich vielleicht nur sehr geringfügigen Dimensionen, aber wegen der embryonalen Natur seiner Zellen von grosser Vermehrungsfähigkeit. Diese Vermehrungsfähigkeit der Zellen

soll auch unter günstigen Bedingungen, vor allem unter genügender Blutzufuhr in Kraft treten und zu echter Blastombildung führen.

In letzter Zeit hat besonders Ribbert[24]) die Theorie weiter aufgebaut, indem er annahm, dass auch jede Absperrung der Keime, jede Lösung aus dem organischen Zellverband zur Geschwulstbildung führen kann; Wilms[25]) hat die Theorie insofern ergänzt, als er auch einfache Ausschaltung der Keime ohne Absprengung als Anlass einer Geschwulstbildung annahm.

Es spricht in der Tat sehr vieles für diese embryonale Theorie der Geschwulstbildung. Als Stütze für seine Theorie hat Cohnheim unter anderem darauf hingewiesen, dass Geschwülste besonders häufig da entstehen, wo sich komplizierte Verhältnisse bei der Entwicklung abspielen. So könnte man auch in dem Falle von Myombildung an der Bifurkationshöhe, wo sehr komplizierte Entwicklungsmomente vor sich gehen, an diese Theorie denken und einzig von diesem Standpunkte aus die Myombildung zu erklären versuchen.

Cohnheim selbst weist darauf hin, dass die Entwicklung des Oesophagus und der Trachea als besonders kompliziert angesehen werden müssen und bezeichnet die Stelle der ursprünglichen Verbindung der beiden Röhren als Prädilektionsstelle für Krebse, wobei wiederum infolge von embryonalen Umwälzungen im Oesophagus Cylinderepithel-, in der Trachea Plattenepithelkrebse entstehen.

Hegar[26]) hat das Entstehen von Blastomen aus sicheren örtlichen Entwicklungsstörungen bezw. die Kombination von Geschwülsten und örtlichen Missbildungen hervorgehoben; z. B. analog dem Entstehen von Melanosarkomen aus Naevis könnte man die Entstehung von Fibromyomen aus einer Missbildung, die etwa einem unvollkommenen Divertikel entsprechen würde, annehmen.

In ähnlichem Sinne ist auch die Bemerkung von B. Fischer[27]), die er im Lehrbuch der Pathologie von Aschoff macht, zu verstehen; er sagt: „der Lieblingssitz aller Arten von

Oesophagustumoren ist die vordere Wand der Speiseröhre in der Höhe der Bifurkation. Da hier auch die Oesophagostrachealfisteln, Traktionsdivertikel und Flimmerepithelcysten vorzugsweise vorkommen, so weist diese Tatsache auf den engen Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörung und Geschwulstbildung hin".

Trotz all dieser schwerwiegenden Argumente, die die Cohnheimsche Theorie für sich hat, spricht das ganze diesbezügliche Tatsachenmaterial nicht ohne weiteres dafür, denn ein ausgeschalteter Gewebskeim wird durchaus nicht immer zum richtigen Blastom.

Es gibt da verschiedene Möglichkeiten: entweder geht er atrophisch zugrunde, oder er differenziert sich in typischer Weise aus und wird zur Dermoidcyste, oder es entsteht eine örtliche Fehlbildung, in der sich hyperplastische Vorgänge abspielen können, so dass die zuerst von Albrecht[28]) beschriebenen und klassifizierten geschwulstartigen Missbildungen (Hamartome und Choristome) entstehen. Diese letztere Tatsache käme wohl auch bei Aetiologie der infolge von Entwicklungsstörungen an der Bifurkationshöhe entstehenden Myome in Betracht. So müsste man auch diese auf Grund von unvollkommenen Traktionsdivertikeln entstehenden Fibromyome, da sie echte Wachstumexzesse darstellen, nach Albrecht als Choristoblastome, das heisst als Abtrennung von Gewebskeimen, die echte Wachstumexzesse zeigen, bezeichnen.

Nach dieser kleinen Abschweifung ist zu bemerken, dass alle diese zuletzt angeführten Tatsachen gegen die Theorie von Cohnheim sprechen würden, dass die überschüssigen Zellenbildungen, die zum Teil unverwendet bleiben, zur Tumorbildung führen.

Borst hat auf Basis obiger Tatsachen den Satz ausgesprochen, dass „die Verlagerung an sich durchaus nicht immer, ja nicht einmal häufig, zu Geschwulstbildung führt". Es ist auch klar, dass mit den

einfachen Worten, alle Geschwülste seien auf embryonaler Grundlage entstanden, wir eigentlich nichts Näheres über die so komplizierte ätiologische Frage erfahren. Wir haben darin eben wie Schwalbe[29]) betont nur etwas über die formale, aber nichts über die causale Genese der Geschwülste erfahren.

Im Gegensatz zu allen diesen Theorien ist in neuerer Zeit eine Hypothese von Borst[30]) aufgestellt, die sich sehr eingehend mit der Frage nach der causalen Genese der Geschwülste beschäftigt. Diese Hypothese stellt sich auf den Standpunkt, dass die wichtigsten geschwulstbildenden Faktoren in der Zelle selbst zu suchen sind. Kurz zusammengefasst, würde diese Hypothese lauten: in der Amphimixis verteilt sich die Gesamterbmasse auf alle Zellen gleich, dann kommt es zu einer Differenzierung der Erbmasse. Es ist begreiflich, dass diese feinste „idioplastische" Differenzierung der Zellen manchmal versagt. Es resultieren qualitativ veränderte Zellen, die aber die normale Leistungsfähigkeit behalten können. Nach dieser Hypothese sind alle Geschwülste angeboren, aber nicht im Sinne Cohnheims, sondern im Sinne der durch pathologische Variation des Idioplasmas hervorgerufenen Veränderungen. Die Theorie öffnet jeder äusseren Geschwulstursache das Tor.

Borst nimmt nämlich an, dass jede von den gewöhnlich als Ursache der Blastome angesehenen Faktoren in der Tat Geschwülste verursachen kann, aber es müssen das qualitativ abnorme Zellen sein. Es sind das Zellen, „die nach Art und dem Grade ihrer Abweichung vom normalen Wege entweder spontan, oder wenn sie durch irgendwelche Gelegenheitsursachen zum Wachstum gebracht werden, in selbständiger Weise ein Material aufbauen, das morphologisch ein mehr oder weniger treues, oder verzerrtes Spiegelbild der Formen darstellen wird, welche in dem Normalplan des Körpers enthalten sind, und das auch physiologisch (in bezug auf seinen Stoffwechsel) dem Normaltypus mehr oder weniger gleicht, oder sich von ihm entfernt".

Diese Theorie von Borst steht mit keiner einzigen Tatsache der Geschwulstlehre in Widerspruch.

So wird auch von Borst anerkannt, dass manche Entwicklungsstörung oft die Grundlage zu einer blastomatösen Neubildung gibt, „die Ursachen der Störung der Entwicklung können eben auch die Ursachen der Disposition des missbildeten Teiles zu blastomatöser Wachstumsentartung sein".

Der Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörung und Wachstumexzess wird von Borst[31]) auch auch in der Weise erklärt, dass er annimmt, „eine gesteigerte Avidität der Geschwulstzellen für Stoffe, die für das Wachstum nötig sind (Nähr- und Wachsstoff), während die Fähigkeit zur Verwertung der organbildenden Stoffe (Bildungsstoffe) herabgesetzt ist".

Eine zweite Brücke zwischen Wachstumsanomalie und Entwicklungsstörung sieht Borst in der Tatsache: dass die „biologisch malignen Tumoren histologisch in der Regel durch mangelhafte Entwicklung (mangelhafte prosoplastische Differenzierung) des Parenchyms ausgezeichnet seien". Es handelt sich also um eine Differenzierungshemmung. „Der geringste Grad dieses Fehlers würde bei den gutartigen Geschwülsten vorliegen, deren Wachskraft ja bedeutend geringer ist als die Proliferationsenergie der malignen, und deren fortbildende Fähigkeit viel höher entwickelt ist, sodass diese Geschwülste histologisch durch weitgehende Annäherung an das Vorbild des Mutterbodens ausgezeichnet sind."

Aus diesen Betrachtungen geht deutlich hervor, dass trotzdem man über die eigentliche Ursache der Blastome nichts positives weiss, man doch mit Hilfe der modernen Hypothesen soweit kommt, dass man manches viel besser zu verstehen glaubt, als dies früher der Fall war. So hoffe ich, dass der Zusammenhang zwischen Entwicklungsstörung und Wachstumexzess mit Hilfe dieser Anschauung von Borst sich deutlicher ergibt.

Natürlich beziehen sich meine Betrachtungen hauptsächlich auf die auf der Bifurkationshöhe im Oesophagus lokalisierten Myome, und ich möchte nochmal darauf hinweisen, dass die Hauptätiologie dieser Geschwülste in Entwicklungsstörungen und zwar in mangelhaft entwickelten Traktionsdivertikeln zu suchen ist. Dass die Zellen als qualitativ verändert zu betrachten sind, ergibt sich aus den obigen Betrachtungen von selbst.

Nachdem ich die Aetiologie der auf der Bifurkationshöhe lokalisierten Myome besprochen habe, bleibt mir noch in kurzen Worten die Aetiologie der anders lokalisierten Geschwülste zu besprechen. Die Ursache dieser Geschwülste ist viel dunkler, da der Zusammenhang mit den Missbildungen fehlt, es handelt sich aber auch in diesen Fällen, sowie überhaupt in Fällen von Myomen des Digestionstraktus, meistens um kongenital angelegte Geschwülste. Es würden dabei wiederum in erster Linie Differenzierungsfehler in Betracht kommen. Dafür spricht auch der Umstand, dass sie oft multipel auftreten und mit quergestreiften Muskelfasern, auch Ganglienzellen, durchsetzt sind (siehe unten den Fall XV von Pichler). Ausserdem ist von Bedeutung für die an den engen Stellen des Oesophagus, dem Hiatus Aortae und der Kreuzungsstelle mit dem Arcus Aortae und Ringknorpel entsprechend lokalisierten Geschwülste, die mechanische Reizung, die wohl auslösende Wirkung ausüben kann.

Was endlich die zweite Hauptgruppe der Myome des Oesophagus, die Rhabdomyome betrifft, so kommen sie vorwiegend in der sarkomatösen Varietät vor.[31]) Sie werden auch meistens Rhabdomyoma sarcomatodes genannt. Die Geschwülste bestehen hauptsächlich aus längs- und quergestreiften Muskelfasern, meist in unreifer Form als Spindelzellen mit Querstreifung.

„Vieles spricht für kongenitale Anlage der Rhabdomyome (Ausschaltung), Versprengung von Keimen quergestreifter Muskulatur während der Entwicklung“ (Borst[32]). Dafür spricht besonders die Tatsache, dass heterotop quergestreifte Muskelfasern im Uterus ohne

Geschwulstbildung als einfache Gewebsaberration beobachtet worden waren; ebenfalls spricht dafür das Vorkommen dieser Tumoren doppelseitig, wie das von Cohnheim[23]) in beiden Nieren beobachtet worden ist, und endlich das Auftreten im früheren Alter. Die Meinung von Borst betreffs des embryonalen Ursprungs der Rhabdomyome teilen auch Ribbert[34]) und Kaufmann[35]). Ich komme noch bei der Besprechung der einzelnen Fälle auf die Aetiologie zu sprechen und zwar nur bei den Fällen, die nicht auf der Bifurkationshöhe lokalisiert waren.

Siebzehn Fälle von Oesophagusmyome.

Bevor ich auf die genaue Beschreibung der einzelnen Fälle eingehe, will ich kurz einen Ueberblick über das Vorkommen der Myome im Oesophagus skizzieren. Die Angaben von älteren Autoren geben meist einen unsicheren Aufschluss über die histo logische Struktur der Geschwülste und deshalb kann man sie nur vermutungsweise als Myome ansprechen. Eine zusammenfassende Darstellung von gutartigen Geschwülsten im Oesophagus findet man in der Dissertation von Minski,[36]) auf die ich weiter unten eingehen will.

In den älteren Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sind überall myomähnliche Geschwülste beschrieben, natürlich ohne genaue pathologisch anatomische Diagnose. So findet man in Lehrbüchere von Matthew Baillie[31]), Voigtel[38]), Meckel[39]), Andral[40]), Engel[93]), Rokitansky[41]),Bock[42]) die Geschwülste als Polypen oder Fibroide, die meist klein, (linsen- bis bohnengross), verschieblich, rund, in submukösen Geweben gelegen sein sollten, beschrieben.

Erst Förster[43]) spricht sich bestimmt über die Art der Geschwülste aus. Er bezeichnet sie als „scharf umschriebene Geschwülste, welche bald aus Bindegewebe, bald aus glatten Muskelfasern bestehen".

Die Bestätigung dieser Definition der Geschwülste findet man natürlich in allen nach Förster herausgegebenen Lehrbüchern.

In diesem Sinne spricht sich auch Klebs[44]), Uhle und Wagner[45]), Virchow[46]), Cohnheim[47]), Orth[48]), Langerhans[49]), Birch-Hirschfeld[50]), Ziegler[51]), Dürck[52]), Kaufmann[53]), Ribbert[54]), Borst[55]) und B. Fischer[56]) aus. Alle diese Autoren stimmen darin überein, dass es im Oesophagus, allerdings selten, erbsen- bis bohnengrosse Geschwülste gibt, welche in der Submucosa sitzen, zuweilen polypös auftreten, selten irgendwelche Störungen verursachen und ohne Zweifel dem histologischen Bau nach als Fibromyome bezeichnet werden müssen.

Was die einzeln beschriebenen Fälle betrifft, so habe ich in der Literatur 15 Fälle von Oesophagusmyome beschrieben gefunden.

Dazu kommen dann zwei Fälle von Oesophagusmyomaus der Prosektur r. d. Isar, die mir Herr Prosektor Dr. Oberndorfer gütigst überlassen hat.

Ich möchte die Fälle in dem Sinne einteilen, dass ich als erste Gruppe die in der Bifurkationshöhe lokalisierten Geschwülste, dann die anders lokalisierten und endlich die Rhabdomyome wiedergebe. Der Vollständigkeit wegen möchte ich auch die alten, nicht sicher als Myome anzusprechenden Fälle, die Minski in seiner Dissertation anführt, erwähnen.

So vermutet Minski, dass die Fälle von Monro jun.[57]), Charles Bell[58]) und Lippich[59]) als Myome zu bezeichnen sind.

Der Fall von Monro jun.[57])

Haec tabula duos tumores, ex oesophago natos, exhibet oesophagus praeterea est morbosus. A. Epiglottidem. — B. Partem pharyngitis posteriorem. — C. Oesophagum. — D. Oesophagi partem induratam et augustatam. — E. et F. Tumores ex oesophagi membrana intima natos. — J. et K. Oesophagi tunicam intimam morbosam, parte tunicae intimae oesophagi pure exesa. — M. Aortam descendentem.

Der Fall von Charles Bell[58]).

Bell beschreibt zwei Geschwülste: eine unterhalb der cricoidea gestielt, zweite in der Mitte des Oesophagus, längsovale, grössere, an der Oberfläche zerfetzte Geschwulst.

Der Fall von Lippich[59]).

In der Speiseröhre fing vier Zoll von der Cardia eine geschwürige Fläche an, welche an der vorderen Wand in der Breite eines halben Zolles sich zwei Zoll hinauf erstreckte und in ihrer Mitte, die der Gegend der Bifurkation der Bronchien entsprach, eine rundliche vier Linien weite, mit der Luftröhre kommunizierende Oeffnung bildete, an deren Seitenrändern die Endigungen der beiden letzten knorpeligen Halbringe der Luftröhrenäste sägeförmig in die Speiseröhre hineinragten. Die Neubildung wurde spontan ausgestossen. (Siehe oben Seite 2.)

A. Die auf der Bifurkationshöhe gelegenen Myome.

I. Fall aus der Prosektur r. d. Isar (siehe Abbildung).

A. F., 46 Jahre alt, Schuhmachermeister, gestorben am 10. I. 1910. (S. J. 15. 1910.)

Klinische Diagnose: Fractura complicata oss. parietal. dextr. et Contusio cerebri. Fractura crur. sin.

Anatomische Diagnose: Ausgedehnte Zertrümmerungsfraktur des Schädelsh im Bereiche der beiden Scheitelbeine, sowie des linken Schläfenbeines, Thrombenbildung im linken Sinus sigmoideus. Zertrümmerung des Gehirns im Bereiche des linken Occipitallappens, sowie des linken Stirn- und rechten Schläfenlappens. Pachymeningitis externa, subdurales Haematom im Bereich der linken Grosshirnhemisphäre; Oedem beider Unterlappen, Lungenemphysem, Bronchitis, Dilatation des Herzens, hauptsächlich links, Nephrolithiasis, Fibromyom des Oesophagus.

Im unteren Teile des Oesophagus in der Höhe der Bifurkation und zwar in der Vorderwand, findet sich ein ungefähr pflaumengrosser, unter der Schleimhaut gelegener und diese vorwölbender Tumor, der nicht gegen die Schleimhaut verschieblich ist, sich

mit wallartigen Erhebungen gegen die umgebende Oesophagusfläche absetzt, durch eine tiefere, in der Achse des Oesophagus verlaufende Furche in zwei Lappen geteilt; der Tumor ist auf Schnittfläche von weisser Farbe, derber Konsistenz, in seinem linken Teil von rotgelben Herden offenbar älteren Blutaustritten durchsetzt; der Tumor ist scharf umschrieben.

Mikroskopische Untersuchung: Der Tumor besteht aus in verschiedenen Richtungen verlaufenden teils quer, teils längs durch den Schnitt getroffenen kurzen glatten Muskelfasern, die nur sehr wenig Bindegewebe einschliessen. An zahlreichen Stellen finden sich grössere und kleinere Blutaustritte in der Muskulatur. Die zahlreichen kleinen Gefässe sind meistens verdickt, vereinzelte sind obliteriert und manchmal geringgradig rundzellig infiltriert.

II. Fall aus der Prosektur r. d. Isar.

A. M., 60 Jahre, Schulhausmeister, gestorben am 28. IV. 1908. (S. J. 191. 1908.)

Klinische Diagnose: Sepsis. Parotitis septica. Pneumonia. Emphysema pulmonum. Bronchitis chronica. Hypertrophia et Dilatatio cordis. Arteriosklerosis. Exanthema septicum.

Anatomische Diagnose: Pyaemie, ausgehend von einem phlegmonösen Infiltrat der Tonsillen und der hinteren Rachenwand, des Mundbodens, sowie der Submaxillaris, übergreifend auf die linke Parotis mit eitriger Einschmelzung derselben. Eitrige lobuläre Pneumonie der linken Lunge. Fibrinöse Pleuritis in beiden unteren Lappen. Ikterus Abszess im rechten Stirnlappen des Grosshirns. Trübes Oedem der weichen Stirnhäute, beginnende Pachymeningitis haemorrhagica interna. Submucöse Fibromyome des Oesophagus. Reaktionslose Einheilung eines Schrotkorns im hinteren Teil des linken os. Parietale Ulcus duodeni rotundum.

Im oberen Teil des Oesophagus, 4 cm oberhalb der Bifurkation, findet sich an der vorderen Wand unter der Schleimhaut die Wand vorwölbend ein kirschgrosser Tumor, von weisser Farbe und derber Konsistenz auf der Unterlage verschieblich; ein zweiter in der Bifurkationshöhe, ebenfalls an der vorderen Wand; dieser zweite Tumor ist etwas kleiner als der erste; von derselben Lage, Form und Beschaffenheit.

Mikroskopischer Befund: Der Tumor besteht aus glatten Muskelfasern mit typischen, stäbchenartigen Kernen, die in verschiedenen Richtungen ziehen; das Bindegewebe ist stellenweise im Tumor ziemlich reichlich vorhanden; die Gefässe des Tumors zeigen keinen wesentlichen Befund, nirgends entzündliche Infiltration oder grösseres Zellenreichtum; mitten im Tumor finden sich ganz kleine Kalkeinlagerungen in sehr geringer Anzahl. Der Tumor ist von einer dünnen bindegewebigen Kapsel allseitig gegen die umgebende glatte Muskulatur des Oesophagus, der ganz vereinzelt quergestreifte Muskelfasern beigemengt sind, abgeschlossen.

III. Fall.

Der Fall ist von C. Fagge[60]) (eigene Uebersetzung) publiziert worden. 38 jähriger Mann, der teils an Bronchitis und Emphysem, teils an den Folgen einer Verletzung des Kniegelenks starb.

Mit Ausnahme eines hochgradigen Emphysems der Lungen und einer starken Verdickung der Leberkapsel, war die einzige krankhafte Veränderung von Wichtigkeit, die in den inneren Organen gefunden wurde, ein grosser Tumor in den Wänden des Oesophagus. Dieser wuchs von der oberen Wand gerade unter die Bifurkation. Er schien in der Tat in dem Winkelraum zwischen den beiden Bronchien zu liegen, doch als das Lumen geöffnet wurde, sah man, dass er sehr stark in dessen Inneres vorragte. Er war eiförmig, und seine längste Achse, welche schräg lag, mass zwei Zoll; seine

anderen beziehungsweise 1¼ und ein Zoll. Die Oberfläche desselben, welche unter der Schleimhaut lag, war weich und gerundet; die Haut frei darüber beweglich und sehr leicht ablösbar. Die andere Oberfläche, die innerhalb der, der Länge nach sich erstreckenden Muskelwand lag, war etwas höckerig; die Muskelfasern konnten über den Tumor hinab auf geringe Ausdehnung verfolgt werden, aber teilweise war er untrennbar mit ihnen verbunden, so dass sie wirklich über diesen Teil des Gewächses nicht verfolgt werden konnten. Die Beziehung der quer verlaufenden Muskelwand des Oesophagus zu dem Tumor war nicht deutlich.

„Bei Durchschneidung des Tumors fand ich — so schreibt Fagge — dass er aus einer zähen, weisslichen Substanz bestand, mit fleischfarbigen Streifen markiert. Er sah trocken und faserig aus und gab beim Darüberschaben keinen Saft von sich. Ich könnte keine bessere Darstellung der Beschaffenheit seiner geöffneten Oberfläche geben, als wenn ich sage, dass er einem Myom des Uterus glich."

Mikroskopisch erweist sich der Tumor als fast ganz aus glatten Muskelfasern bestehend, in Bänder geordnet, welche in allen Richtungen einander durchkreuzen. Die Hinzusetzung von Essigsäure brachte sehr evident stäbchenförmige Kerne hervor.

(Das Präparat ist aufgehoben in dem Museum des Guy's Hospitals.)

Interessant ist in diesem Falle, dass von Dysphagie im klinischen Bericht nichts erwähnt wurde. Nach der Autopsie hat Fagge durch genaue diesbezügliche Erkundigungen folgendes erfahren: „Der Patient hat während des 25 tägigen Aufenthaltes im Hospital immer Nahrung, sowohl feste wie flüssige, ohne Schwierigkeit zu sich genommen. Er hatte freilich eine kleine Eigentümlichkeit, nämlich, dass er gerne das Fleisch von den Knochen mit den Zähnen entfernte, statt es mit Gabel und Messer zu schneiden. So wurden ihm in Anbetracht seines heruntergekommenen Zustandes junge Hühner verordnet. Dabei wollte

er nicht die Brust haben, sondern bevorzugte den Fuss, von dem er die Knochen aussaugen konnte. Die Pflegerin dachte jedoch nicht, dass dies von irgend einem Hindernis am Schlucken von festen Speisestücken herrührte."

Auf die Frage der Dysphagie komme ich am Schlusse der Arbeit zu sprechen.

IV. Fall.

Den Fall von Tonoli[61]) zitiere ich wörtlich nach der eigenen Uebersetzung: Ricordi clinici von S. Tonoli.

Polipo dell' esofago.

Gaz. lomb. med. Nr. 49; 25. Dic. 1880.

„Ein ungefähr 70 Jahre alter Mann wurde wegen atheromatösen Gefässen, Aortenisuffizienz und chronischem Bronchialkatarrh im Dezember 1877 in unser Spital aufgenommen. Er lag im Bett 11 im Männersaal.

Ausser den Störungen infolge der oben erwähnten Krankheiten, die alle durch die Atheromatose der Gefässe verursacht wurden, konnte man weiter nichts wahrnehmen.

Patient befand sich relativ wohl bis April 1878. Von da an begann er über Beschwerden im Oesophagus beim Schlucken von festen Speisen zu klagen und gab an, dass es ihm scheine, als ob die Speisen unter dem Sternum, an einem Punkt, der der Verbindung zwischen Manubrium und Corpus Sterni entspricht, stecken blieben.

Die Oesophagussonde stiess tatsächlich beim Ueberschreiten des ersten Teiles des mittleren Drittels des Oesophagus auf ein Hindernis. Trotzdem die Sondierung jeden Morgen vorgenommen wurde, wurden die Schluckbeschwerden immer grösser und der Durchgang der Sonde immer schwieriger. Ich habe eine fortschreitende Erweiterungskur vorgenommen mit Hilfe eines Dilatators aus Fischbein, mit verschiedenen grossen Elfenbeinoliven; konnte es aber nicht weiter als bis zu Nr. 4 bringen.

Ich habe eine fibröse Striktur des Oesophagus diagnostiziert, aber über die Natur und Ursache der Erkrankung kamen Zweifel, und nicht ohne Grund, wie ich in anderen ähnlichen Fällen wahrgenommen habe (über 19 Fälle habe ich beobachtet).

Bei fibröser odnr carcinomatöser Striktur, oder beim Druck von Tumoren, die ausserhalb des Oesophagus ihren Sitz haben, gewinnt man, wenn die Sonde an die Verengung kommt, den Eindruck, dass das Hindernis unbeweglich ist, man es langsam überwinden muss, dass es, sich erweiternd nachgibt, um so mehr, als die stufenweise erreichte Dilatation sehr selten eine Ueberraschung bringt. Heute z. B. geht Nr. 5, morgen Nr. 6 der 4 durch.

In unserem Falle jedoch, wenn das Instrument das Hindernis erreicht hat, fühlte man es als leicht beweglich und von oben nach unten zurückweichend, während beim Herausziehen der Sonde die Verschiebung in umgekehrter Richtung erfolgend zu fühlen war. Hinzuzufügen ist, dass, wenn heute leicht Nr. 4 eingeführt werden konnte, konnte die Striktur am folgenden Tag nur schwer mit Nr. 2 oder 1 passiert werden, am nächsten Tage hingegen vielleicht wieder mit Nr. 4.

Infolge dieser Tatsachen waren wir alle über die von uns gestellte Diagnose im Zweifel und glaubten eine gestielte Neubildung von der Mucosa ausgehend vor uns zu haben.

Trotzdem die Kur beharrlich fortgeführt wurde, konnten dem Magen keine festen Speisen mehr zugeführt werden; die Flüssigkeiten stauten sich oberhalb der Stenose, tropften dann aber sehr langsam in den Magen ab. Dieser Zustand dauerte bis Ende Mai. Da die Ernährungsmöglichkeit in erschreckender Weise abnahm und die Erscheinungen der Aorteninsufficienz sich rapid steigerten, starb Patient an Marasmus.

Die Autopsie ergab eine Zusammenziehung, Rigidität und vollständige Verkalkung der Aortenklappen, eine exzentrische Hypertrophie mit Fettdegeneration des linken Ventrikels, zahlreiche atheromatöse Flecken, besonders am Aortenbogen, einen sich über die grossen und kleinen Bronchien ausbreitenden Katarrh und Muskatnussleber.

Bei Oeffnung des Oesophagus bemerkte man eine ampullenförmige Erweiterung in der ersten Hälfte des mittleren Drittels; unter ihr einen länglichen Körper, von der Grösse einer Haselnuss, der

mit einer Art Anhängsel an der linken Wand der Speiseröhre sass. Er war nach oben und unten frei beweglich, leicht rötlich gefärbt und auf dem Durchschnitt zeigte er fibröse Struktur. Keine Kontinuitätstrennung in der Schleimhaut."

V. Fall.

Es handelt sich um einen von Illig[62]) beschriebenen Fall.

In der Mitte der Speiseröhre, ungefähr in der Höhe der Bifurkation der Trachea, an der hinteren Wand, fand sich eine fast hühnereigrosse 5 cm breite und 5,5 cm lange, äusserst derbe, stellenweise steinharte Geschwulst. Die Geschwulst nimmt die ganze hintere Fläche ein und ragt noch seitlich über die Grenze derselben hinaus, bis zur vorderen Fläche, sodass sie nur 1 cm der vorderen Fläche frei lässt. Die Geschwulst ist überall von kräftiger Muskulatur überzogen. Die innere Lage der Geschwulst ist überall fixiert. Sie reicht auf der linken Seite höher hinauf als auf der rechten und wölbt sich nicht unbedeutend in das Oesophaguslumen vor, welches infolge der halbmondförmigen Gestalt und der grossen Festigkeit der Geschwulst etwas verengt scheint und kaum für den kleinen Finger durchgängig ist. Trotzdem war keine Dysphagie vorhanden. Die Schleimhaut erscheint im oberen Teil etwas verdickt, trüb mit Warzen bedeckt, während die Schleimhaut auf der unteren Hälfte dünner, mit grösserer Zahl von Warzen bedeckt ist. Die Oberfläche der Geschwulst ist teils glatt, teils grob höckerig. Die Schleimhaut ist überall leicht beweglich. Die Dicke des Blastoms beträgt 2 cm, sie ist auf dem Durchschnitt sehr derb, fast grauweiss, gleichmässig glänzend, wie der Durchschnitt eines festen Knorpels.

Im Zentrum finden sich Kalkablagerungen. Sie waren zwischen der Schleimhaut und der äusseren Muskelschicht gelegen. Die Beziehungen zur Submucosa und Muskelschicht liessen sich nicht feststellen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein typisches im Zentrum verkalktes Fibromyom gehandelt hat, und dass die Geschwulst von der inneren Muskelfaserschicht ausging.

VI. Fall.

Ausserdem zählt Illig zu den Myomen die von Philipp Meyer[63]) als Enchondrom beschriebene Geschwulst zu. Der Fall lautet:

„Eine hufeisenförmige Neubildung, welche sich hart und höckerig anfühlt. Die Höhe dieses knochenharten Tumors beträgt ca. 2 cm, die Dicke 7 mm. Die Schleimhaut im übrigen intakt, nur an der Stelle des Tumors bis auf Bleifederdicke verengt, somit ist sie nomal. Der in die vordere Wand eingelagerte Tumor befindet sich 3 cm unterhalb der Bifurkation der Trachea. Beim Lospräparieren der Schleimhaut des Oesophagus über den Tumor findet man, dass derselbe zwischen Schleimhaut und Muskularis im lockeren submucösen Zellgewebe eingebettet ist. Die Schleimhaut über den Tumor ist verschieblich, auch die Fasern der Muskularis ziehen zum Teil, wenigstens über den Tumor hinweg, teils aber sind sie damit verwachsen. Der Durchschnitt durch den Tumor zeigt eine hellgraue Fläche von knorpelartiger Konsistenz, mit vielen Kalktrümmern durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt, dass der Tumor aus Netz- und Faserknorpel besteht, welcher einer reichlichen Kalkeinlagerung seine Härte verdankt."

Dieser Befund weist in der Tat eine auffallende Aehnlichkeit mit dem des Myoms auf und so spricht dafür, um mit Illig zu sprechen, die Hufeisenform, die Kalkablagerung, Farbe und besonders der Sitz, dass es sich wohl sicher um ein verkanntes Fibromyom gehandelt hat.

VII. Fall.

Diese von Maucher[64]) beschriebene Geschwulst stellt einen zufälligen Befund bei der Sektion dar, die intra vitam gar keine Erscheinungen gemacht hat.

Die Geschwulst von ovaler Gestalt sass von der Umgebung scharf abgesetzt zwischen Bifurkation der Trachea und Magen, an der vorderen Wand des Oesophagus, zwischen Schleimhaut und Muskularis, leicht verschiebbar und ebenso leicht aus der Umgebung auszuschälen. Harte Konsistenz. Schleimhaut normal. Auf dem Durchschnitt sieht man das Bindegewebe in den zentralen Partien des Tumors als helle Züge, welche sich nach allen Richtungen durchflechten, deutlich hervortreten und nach der Peripherie zu an Stärke abnehmend, ausstrahlen. Längendurchmesser 3 cm.

Mikroskopische Untersuchung charakterisiert den Tumor als ein Myom.

Interessant ist bei dieser Geschwulst die Anhäufung von Bindegewebsmassen in den zentralen Partien in der Weise, dass nur vereinzelte Muskelfasern in das Bindegewebe eingelagert sind.

VIII. Fall.

Maucher[64]) beschreibt in seiner Dissertation noch einen anderen Fall. Der Tumor sass submucös in der vorderen Wand des Oesophagus. Er ist stark abgeplattet und hat die Form eines kleinen Fliegenschwammes. Der Durchmesser beträgt 2 cm, die Dicke 5 mm. Die Schleimhaut über den Tumor normal. Histologisch erweist sich die Geschwulst als ein Leiomyom.

IX. Fall.

Ich möchte der Vollständigkeit wegen auch das nirgends genau beschriebene und von Kraus[65]) in Nothnagels Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie abgebildete Myom des Oesophagus aus der Grazer Musealsammlung erwähnen.

Ich gehe jetzt zu der zweiten Gruppe der Myome, die andersweitige Lokalisation aufweisen, über.

B. Verschieden lokalisierte Myome des Oesophagus

X. Fall.

Zuerst möchte ich das Musealpräparat von Virchow[66]) erwähnen. Es ist eine harte, fast kugelige Geschwulst von fünf Linien Durchmesser, aus dicht verfilzten Zügen fibromuskulären Gewebes gebildet, welche wesentlich in der Submucosa liegt, jedoch deutlich aus der Muskelhaut hervorgewachsen ist, mit der sie nach aussen noch zusammenhängt. Sie befindet sich nahe über der Cardia und bildet mehr nach aussen als nach innen eine Hervorwölbung."

XI. Fall.

Coats[67]) beschreibt ein Myom des Oesophagus, welches bei einem Manne gefunden wurde, der im Alter von 61 Jahren an Inanition infolge von Undurchgängigkeit des Oesophagus gestorben war. Dasselbe war $4^3/_4$ Zoll lang, 2 Zoll breit, 1—$1^1/_4$ Zoll dick; der obere Rand sass $6^3/_4$ Zoll unterhalb der Höhe der Glottis. Der Tumor war grösstenteils frei und nur an der hinteren Wand des Oesophagus durch einen $1^3/_4$ Zoll langen sehr dünnen, fibrösen Stiel angeheftet.

XII. Fall.

Bei einer 50jährigen, an einer Lungenaffektion verstorbenen Frau, die nie über Dysphagie geklagt habe, fand Eberth[68]) im unteren Stück des Oesophagus, in unmittelbarer Nähe der Cardia, eine 9 cm lange, 11,9 cm breite und 3,5 cm dicke Geschwulst. Die ungewöhnlich grosse Geschwulst zeigte sich auf den Durchschnitt als aus mehreren bohnen- bis haselnussgrossen weissen und ziemlich festen Knoten bestehend, die durch spärliches lockeres Bindegewebe unter sich verbunden waren. Die Schleimhaut war intakt. Die Ränder der Geschwulst fallen deutlich in die Ringfaserschichte der Oesophagusmuskulatur ab, was deutlich darauf hinweist, dass sie eigentlich von dieser Schicht ausgeht. Der Tumor umfasst in der Gestalt eines Halbringes den, soweit die Berührungsfläche reicht, mässig erweiterten Oesophagus, nur die vordere Wand desselben ist frei.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich die Geschwulst nur aus abgeplatteten, aber verfilzten glatten Muskelzellen gebildet.

XIII. Fall.

Einen ähnlichen Fall wie den vorigen beschreibt auch Joseph Meyer[69]). Eine 78jährige Frau kam in kachetischem Zustande in's Krankenhaus; sie hat vor kurzem einen apoplektischen Insult erlitten. Es bestand motorische und sensible Lähmung, Intelligenz- und Sprachstörung. Ueber Dysphagie hat sie nie geklagt. Der Tod erfolgte durch Dyspnoe infolge einer Schluckpneumonie.

Sektionsbefund am Oesophagus: Gänseeigrosses Fibromyom der linken und der unteren Wand des Oesophagus des oberen und des mittleren Drittel desselben. Divertikelartige Erweiterung der Speiseröhre oberhalb des Tumors, pralle Ausfüllung des Divertikels mit Speiseresten. Teilweise Kompression des Larynx, der Trachea, der Arterien, insbesondere der Venen an der oberen Brustapertur. Glottisödem.

Der Tumor hat die längliche Form einer Birne, deren umfangreicher Teil nach oben und dessen sich verjüngendes Ende nach unten gekehrt ist. Seine Länge beträgt 8 cm, Durchmesser der oberen Partie 4 cm und jener der unteren $2^1/_2$ cm. Der Tumor übt einen Druck auf die Trachea und Art. anonyma. Die Vorderfläche des Tumors drängt die V. anonyma sin. an dem Manubrium Sterni. Nerven sind nicht komprimiert. Das ganze in die Oesophaguswand eingebettete, intramuskuläre Neoplasma wölbt das Schleimhautniveau bügelförmig in das Innere hinein vor und verengert dadurch dasselbe ziemlich beträchtlich, so dass nur gut gekaute, weniger umfangreiche Bissen die enge Stelle passieren können. Die Schleimhaut zieht glatt und eben über den Tumor hin. Der Tumor ist hart und derb, Schnittfläche weisslich, teilweise blassrötlich. Er sitzt gut abgekapselt in der Muscularis und lässt sich leicht herausschälen.

Die Untersuchung der mikroskopischen Schnitte ergibt ein Fibromyom.

XIV. Fall.

Der Fall stammt aus dem Pathologischen Institut zu Kiel und ist von Reher[70]) beschrieben worden.

Bei einer 43jährigen Arbeiterfrau, die an Schrumpfniere gestorben ist, fand sich bei der Sektion ausser einem Riss des Arcus aortae, einem ausgedehnten Aneurysma dissecans der Aorta descendens und anderen weniger interessanten Befunden ein Myom der Cardia. Der gelblich gefärbte wallnussgrosse Tumor umfasste das untere Ende des Oesophagus eben oberhalb der Cardia hufeisenförmig und streckte nach unten nur ein Horn aus, welches an der Cardia mit einer kirschgrossen Spitze in den Magen hineinragte und hier von einer dünnen Schleimhautschicht überzogen war. Durch die Geschwulst war das Oesophaguslumen bedeutend eingeengt; ob die Patientin während ihres Lebens Stenoseerscheinungen oder andere auf diesen Tumor bezügliche Beschwerden gehabt hat, lässt sich nicht eruieren.

Während ihres Hospitalaufenthaltes hatte die Geschwulst jedenfalls keine erheblichen Schluckstörungen verursacht. Allerdings ist zu bemerken, dass Patientin wegen ihrer schweren Nephritis ausschliesslich dünnflüssige Nahrung erhielt und dass andrerseits wegen des meist getrübten Sensorium etwa vorhandene Beschwerden nicht geäussert oder doch durch andere weit grössere Beschwerden in den Hintergrund gedrängt wurden.

Die makroskopische Diagnose Myom wurde das Mikroskop bestätigt.

XV. Fall.

Diesen Fall, der von Pichler[71]) beschrieben worden ist, und in welchem es sich um multiple Fibromyome mit teilweiser Beimengung quergestreifter Muskulatur handelt, möchte ich als Uebergang zu der letzten Gruppe der Oesophagusmyome, nämlich zu der der Rhabdomyome erwähnen.

Bei einem an Insufficientia cordis gestorbenen 50jährigen Arbeiter fand sich im mittleren Drittel ein Tumoren-

ring, der seine grösste Höhe in der hinteren Medianlinie erreichte; vorne war der Ring niedriger und nur durch zwei Tumoren geschlossen. Im Bereiche des Ringes waren 11 Tumoren: 9 dicht nebeneinander auf der hinteren und seitlichen Wand und 2 auf der vorderen Wand. Tumoren-Durchmesser war 2—17 mm. Unterhalb des Ringes (der Ring befand sich 16 cm unterhalb der Incissura interarytenoidea) fanden zwei isolierte Tumoren in der Muscularis: ein kugeliger Knoten von Erbsengrösse, 2 cm darunter ein haselnussgrosser eiförmiger Knoten. Unteres Drittel war frei mit Ausnahme eines erbsengrossen Knötchens in der Muscularis, neben der Epithelgrenze des Oesophagus, gegen den Magen. Im ganzen 14 Tumoren in der Muscularis.

Mikroskopische Untersuchung ergibt Fibroleiomyome.

Interessant ist, dass in den Knoten des mittleren Drittels, wo also der Oesophagus noch quergestreifte Muskelfasern aufweist, sich kleine aus 3—15 Fasern bestehende Gruppen quergestreifter Muskelfasern auch in vielen Tumoren wieder und zwar in der Bindegewebskapsel, knapp unter dieser, dann im Bereiche der Bindegewebssepten der Knoten und selbst auch im Innern der glatten Muskelmassen fanden.

Es ist ohne Zweifel, dass diese multiple Tumorenbildung auf kongenitale Störung zurückzuführen ist, das wird in diesem Falle einerseits durch die in einem Tumor gefundene auch offenbar von dem Plexus nervosus der Muscularis oesophagi versprengten normalen Ganglienzellen, die von glatten Muskeln umgeben waren, bestätigt.

Ich gehe zu der letzten Gruppe der Oesophagusmyome, die ich nach Borst als Rhabdomyoma sarcomatodes bezeichne, über.

C. Rabdomyoma Sarcomatodes.

XVI. Fall.

Ein 75jähriger Patient klagt über Schluckbeschwerden und behauptet, nur mehr flüssige Speisen geniessen zu können, da jeder Bissen stecken bleibe, oder wieder erbrochen werde. Die

Untersuchung mit der Olivensonde ergibt unbehinderte Passage für die dickste Olive. Der Fall ist von Wolfensberger[72]) beschrieben. Bei der Sektion befand sich in der Mitte der vorderen Oesophaguswand ein schmaler polypenartiger weicher Tumor. Der Tumor hat im ganzen eine Länge von 11 cm, seine grösste Breite beträgt 5½ cm, seine Dicke 5 cm. Auf dem Durchschnitt ist er teils milchweiss, glatt, ohne Krebssaft zu geben, teils graulich, gallertartig. Nach unten ist der Tumor ziemlich scharf abgegrenzt, nach oben verliert er sich allmählich im Bereich einer 4 cm langen Strecke, die 17 cm unter dem Ringknorpel endigt, indem innerhalb dieser Strecke immer kleinere, zum grossen Teil polypenähnliche Knötchen sich vorfinden, welche nach oben ganz allmählich an Grösse und Zahl abnehmen.

In der Cardia findet sich eine Drüsenmetastase. Histologisch besteht der Tumor aus Spindelzellen, Rundzellen, Bänder und Bündel, die alle Längs- und Querstreifen aufweisen. Die Metastase erwies dieselben Bestandteile wie der Haupttumor.

Wolfensberger nimmt als Ursache der Geschwulst einen Differenzierungsfehler an.

XVII. Fall.

Der letzte Fall ist von Glinski[73]) beschrieben. Er fand im unteren Teil des Oesophagus eine Neubildung, die das erweiterte Lumen der Speiseröhre vollkommen obturierte; sie war von Grösse und Gestalt eines Hühnereies. Der Tumor entsprang aus der vorderen Wand der Speiseröhre und stand mit ihr mittelst eines kurzen (2 cm) und dünnen (2½ cm) Stieles in Verbindung. Die Länge des Polypen in seiner grössten Ausdehnung beträgt 7½ cm, die grösste Breite 4 cm. Konsistenz: weich, manche Partien derb. Durchschnittfläche glatt, weisslich, manchmal grau, durchscheinend, gallertartig. Oberhalb dieses Polypen fand sich ein anderer 2 cm langer, kleinerer Polyp. Schleimhaut im Bereich des Polypen defekt, maceriert. Der Polyp war in keinem Zusammenhang mit der tieferen Schicht der Speiseröhre. Todesursache: Inanition.

Die mikrospoische Untersuchung ergab eine Mischgeschwulst, bestehend aus Bindegewebsfasern, aus Herden myxomatösen Gewebes quergestreiften Muskeln und hauptsächlich aus Zellen, die Wolfensberger in seinem analogen Falle (Fall XVI) beschrieb, welche dieser als Gebilde, die in weiterer Entwicklung quergestreifte Muskeln bilden sollen, ansieht.

Klinisch ist zu bemerken: 68jähriger Mann klagt über Schluckbeschwerden, Schmerzen in der Magengegend, Brechneigung und Erbrechen. Die Untersuchung ergab: Inanition, leichter Widerstand in der Gegend der Cardia bei Sondenuntersuchung, Schluckgeräusche; drei Monate später Tod an Kachexie.

Als Ursache der Geschwulst nimmt Glinski die embryonale Störung, die er laut der Theorie von Wilms zu erklären versucht.

Es ist auffallend, dass in beiden letzten Fällen es sich um alte Individuen gehandelt hat, weil das Rhabdomyoma sarcomatodes meistens doch im frühen Alter auftritt, da sie kongenital angelegt wird. „Aber es hat keinerlei Bedenken, bei diesen und anderen Neubildungen älterer Personen eine kongenitale Anlage, eine Absprengung von embryonaler Muskulatur anzunehmen, die erst später zur Wucherung kam.“ (Ribbert, Geschwulstlehre, Seite 296.)

Klinischer Verlauf, Diagnose, Therapie und Schlussbemerkungen.

Wie aus den beschriebenen Fällen hervorgeht, machen die Myome des Oesophagus selten klinische Erscheinungen.

Das Symptom der Dysphagie wurde nur in vier Fällen beobachtet: das sind die Fälle von Tonoli, Coats, Wolfensberger und Glinski. Es ist auffallend, dass gerade die polypöse Form der Myome sich sehr bösartig verhält, während die anderen Myome meistens klein bleiben, kaum permanente Beschwerden

verursachen können. Als absolut bösartig erweisen sich die Fälle von Rhabdomyoma sarcomatodes und zwar besonders durch rasche Volumenzunahme und mechanische Behinderung des Speisendurchganges.

Es kann aber auch die benigne Form der Oesophagusleiomyome sich als maligne, wie das von Tonoli und Coats beschrieben worden ist, erweisen. Die Patienten gehen dann an Inanition, wie man das besonders häufig beim Oesophaguscarcinom zu beobachten Gelegenheit hat, elend zugrunde.

Ein zweites Symptom, welches als ebenso gefährlich zu bezeichnen wäre, ist die von König erwähnte Möglichkeit der Verstopfung des Kehlkopfeinganges mit folgendem Tod an Asphyxie.

In den gutartigen Fällen, wo also die Neubildung sich nicht als progredient erweist, können die Myome des Oesophagus nach Angaben von Ebstein[74]), von Oppolzer[75]), Hamburger[76]) symptomlos verlaufen. v. Ziemssen[77]) meint, dass sogar grössere Myome meistens keine Schlingbeschwerden bedingen. Das würde auch in dem ersten von mir publizierten Falle, wo es sich doch um einen pflaumengrossen Tumor gehandelt hat, der keine Erscheinungen gemacht hat, zutreffen.

v Ziemssen schreibt in seinem Lehrbuch der Pathologie und Therapie: „Es gibt Speiseröhrenerkrankungen, bei denen nach dem anatomischen Verhalten eine Dysphagie kaum ausbleiben zu können scheint, dass, solange ein grösserer Teil der Peripherie des Rohres noch ausdehnungsfähig ist, der Bissen sich leicht an dem Hindernis vorbeidrängt."

Dagegen meint Eichhorst[82]), Canstatt[79]), v. Niemeyer[80]) und Rosenheim[78]), dass die gestielten Fibromyome besonders in Form von Polypen zu Schlingsbeschwerden führen können.

Kraus nimmt an, dass es meistens doch zu Schmerzen drückenden Charakters in der Brust kommt, welche gegen Epigastrium und Rücken ausstrahlen und beim Schlingen

exacerbieren und zu progressiven Schlingbeschwerden führen."

Cohnheim[81]) macht die wichtige Bemerkung, dass die Kranken mit Oesophagusmyomen, wenn sie an Schlingbeschwerden leiden und dabei die unangenehme Empfindung haben, dass der Bissen ihnen unterwegs stecken bleibt, sie ihre Schmerzen immer nur in die Gegend hinter dem Manubrium sterni verlegen, wo auch de facto das Hindernis sitzen mag. Man kann also aus dem Schmerz allein keine diagnostischen Schlüsse auf den Sitz der Geschwulst ziehen. Nach Cohnheim äussern sich die Schlingbeschwerden in den schweren Fällen im Regurgitieren der verschluckten Bissen, während in leichteren Fällen die Speisen die enge Stelle passieren können.

Was die Diagnose betrifft, so stösst sie in vielen Fällen auf Schwierigkeiten. Besonders deutlich geht das aus dem Falle von Tonoli hervor. So hebt derselbe besonders hervor (siehe S. 26), dass die Untersuchung mit der Sonde bei polypöser Neubildung im Gegensatz zu fibrösen oder carcinomatösen Strikturen Ueberraschungen insofern bringt, als an einem Tag die Sonde Nr. 4 leicht den Oesophagus passiert, während am nächsten Tag man kaum mit der Sonde 1 durchkommt. Glücklicherweise ist die Diagnose so selten zu stellen, dass die obigen Schwierigkeiten kaum den Kliniker zu beschäftigen haben, so ist auch den von mir in dieser Arbeit zusammengestellten 11 Fällen, sowie auch in meinen zwei Fällen die Diagnose erst post mortem gestellt worden und meistens stellen die Fälle einen Nebenbefund am Sektionstisch dar.

In schwierigen Fällen wird es doch besser sein, sich nicht mit der Sondierung des Oesophagus zufriedenzustellen und die Oesophagoskopie (Kraus) eventuell auch Radiographie mit Darreichung von Bismutbrei zu Hilfe zu ziehen.

Bei den nicht gestielten und vor allem bei den geschwürigen Formen muss die Unterscheidung von Carcinom schwierig sein. (Kraus).

In den malignen Fällen wird die einzig richtige Therapie die leider nicht immer durchzuführende Operation sein. Sitzt die Geschwulst tief unten, nahe der Cardia oder weit oben, nahe dem Pharynx, so ist die operative Therapie durch den Erfolg ausgezeichnet. (König, Glinski.)

Aus den obigen Ausführungen geht hervor, dass die Fälle von Oesophagusmyom nur selten klinisch von Wichtigkeit sind und sie stellen für den Kliniker ein wenig interessantes Gebiet dar. Um so interessanter sind sie für den Pathologen, der gerade in diesen klinisch so unbedeutenden Erscheinungen wichtige Aufklärungen über den Zusammenhang zwischen zwei Grenzgebieten, den Entwicklungsstörungen und Wachstumsstörungen gefunden hat. Und von diesem Standpunkt aus hoffe ich, dass die Publikation dieser Fälle berechtigt erscheint.

Ausserdem verdient der erste Fall aus der Prosektur r. d. Isar wegen seiner ungewöhnlichen Grösse, was aus der Abbildung deutlich hervorgeht, allgemeines Interesse.

Ich hoffe auch mein Ziel erreicht zu haben, indem ich die Beziehungen zwischen Missbildung und Blastombildung an der Hand so eklatanter Beispiele, wie die des unvollkommenen Divertikel- und Myombildung im Sinne der Borst'schen Hypothese klargelegt habe.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Dr. Borst, Direktor des Pathologischen Instituts zu München für die gütige Uebernahme des Referates, sowie dem Prosektor des Krankenhauses r. d. Isar, Herrn Privatdozent Dr. Oberndorfer, für die Ueberlassung der Fälle und seine wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aus.

A. Bücher die ich benützt habe:

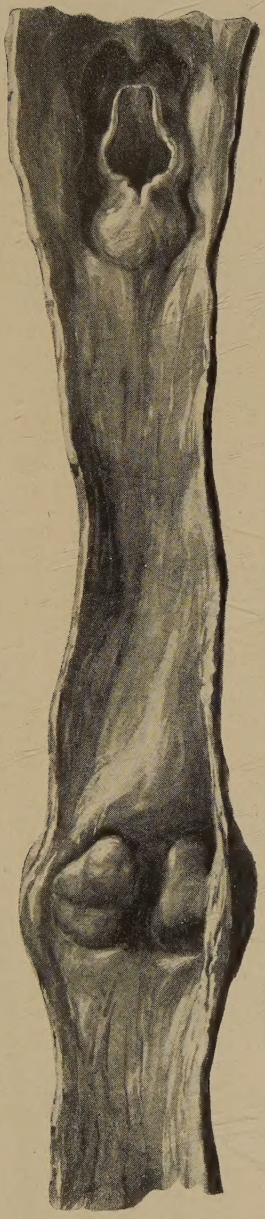
1. Orth, J., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. I. Bd. Berlin 1887. S. 683.
2. Ribbert, H., Virch. Archiv. Bd. 167. 1902. S. 16.
   Ribbert, H, Lehrbuch d allgemeinen Pathologie und speziellen pathologischen Anatomie. Leipzig 1908.
3. Hertwig, O., Elemente der Entwicklungslehre. Jena 1907.
   Hertwig, O., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1893. S. 295.
4. Kölliker, A., Die Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 2. Aufl. Leipzig 1879.
5. Schultze, O., Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1879. S. 362.
6. Bonnet, R., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Bonn 1907.
7. Kollmann, J., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte. Jena 1898. S. 372.
8. Happich, C., Ueber Oesophagusmissbildungen. Inaug.-Dissertation. Marburg 1905.
9. Klebs, E., Handbuch der pathologischen Anatomie. Bd. 1. 1868. S. 161.
10. Eppinger-Klebs, Handbuch der pathologischen Anatomie. 1880.
11. von Ziemssen, B., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1878. Bd. VII. S. 164.
12. v. Bergmann, E., Archiv für klinische Chirurgie. Berlin 1892. Bd. 34. S. 9.
13. Vigot, Diverticulum de l'oesophage, Association Française pour l'avancement des sciences. Caen 1894. Hrsg. Paris 1895. S. 813.
14. König, Die Krankheiten des unteren Teiles des Pharynx und Oesophagus. Deutsche Chirurg. Lieferung 35. Stuttgart 1880. S. 21.
15. B. Fischer im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausg. von Aschoff. Jena 1909. Bd. II. S. 311.
16. Starck, B., Die Divertikel der Speiseröhre. Leipzig 1900. S. 184.
17. Mayr, Jahrbuch der Kinderheilkunde. 1861. Bd. IV. 3. S. 209.
18. Kurz, Die Zeitschrift für praktische Medizin. 48. 1876.
19. Przewoski, zitiert nach Starck, H.
20. Borst, M., Im Lehrbuch der allgemeinen Pathologie. Herausg. von Aschoff. Jena 1909. I. Bd. S. 497.
21. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1863.

22. Cohnheim, J., Vorles. über allgemeine Pathologie. Berlin 1882. Bd. I. S. 637.
23. Borst, M., Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesb. 1902. Bd. I. S. 81.
24. Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 66.
Ribbert, H., Ueber die Entstehung der Geschwülste. Deutsche med. Wochenschrift. 1895. 1—3.
25. Wilms, Die Mischgeschwülste. Heft 1—3. 1899—1902.
26. Hegar, Beitr. zur Geburtshilfe. 3. Allg.
27. Fischer, B., Im Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Herausgegeben von Aschoff. 2. Bd. 1909. S. 311.
28. Albrecht, E., Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morphol. und Phys. München 1901. Heft 2.
Albrecht, E., Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. XX. 1.
Albrecht, E., Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904 Berlin.
Albrecht, E., Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1904 Breslau.
29. Schwalbe, E., Die Morphologie der Missbildungen. I. 1905. Jena.
30. Borst, M., Würzburg. Abhandl. aus dem Gesamtgebiet der prakt. Med. Bd. VI. Würzburg 1906. S. 222—233.
31. Borst, M., im Lehrbuch von Aschoff. Bd. I. Jena 1909. S. 514 u. 539.
32. Borst, M., im Lehrbuch von Aschoff. Bd. I. Jena 1909. S. 563.
33. Cohnheim, Virch. Arch. 65.
34. Ribbert, H., Zur Kenntnis der Rhabdomyome. Virch. Arch. Bd. 130. 1892.
Ribbert, Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 294.
35. Kaufmann, Med. Ges. Basel 1902.
36. Minski, P. R., Ueber Polypen und polypenähnliche Gewächse der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Jurjew 1894.
37. Matthew Baillie, Anat des krankhaften Baues. Aus d. Engl. von Sömmerling. Berlin 1794.
38. Voigtel, Handbuch der patholog. Anatomie. Halle 1804. II. Bd. S. 427.
39. Meckel, J. F., Handbuch der patholog. Anatomie. 2 Bde. 1812—1818.
40. Andral, G., Grundriss der pathol. Anatomie. Leipzig 1830. II. Teil. S. 154.
41. Rokitansky, C., Lehrbuch der pathol. Anatomie. III. Bd. 1861. S. 131.
42. Bock, C. E., Lehrbuch d. pathol. Anatomie u. Diagnostik. Leipzig 1849.
43. Förster, A., Handbuch d. speziellen patholog. Anatomie. 1863. II Bde. S. 20.
44. Klebs, Handbuch d. patholog. Anatomie.
45. Uhle und Wagner. Handbuch der allgem. Pathologie. Leipzig 1872. S. 454.

46. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. Berlin 1863. S. 126.
47. Cohnheim, J., Vorl. über allgem. Pathol. Bd. II. S. 15. 1877.
48. Orth, J., Lehrb. der spez. pathol. Anatomie.
49. Langerhans, Grundriss der pathol. Anatomie. 3. Aufl. 1902.
50. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 1895. Bd. 2. S. 618.
51. Ziegler, E., Lehrbuch der allgem. und speziellen patholog. Anatomie. Jena 1898. Bd. I. S. 414.
52. Dürck, S., Atlas und Grundriss der allgem. patholog. Histologie. München 1903. S. 272.
53. Kaufmann, E., Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie. 1907. S. 396.
54. Ribbert, H., Geschwulstlehre. Bonn 1904. S. 316.
55. Borst,M., Die Lehre von den Geschwülsten. Bd. I. 1902. Wiesbaden. S. 222.
56. Fischer, B., Im Lehrbuch der spez. Pathologie. Hrsg. v. Aschoff. S. 311.
57. Monro jun., Disputatio medica inauguralis de Dysphagie. Edinbourgh 1797. Tabula VII.
58. Bell, Charles, Surgical observations being a quarterly report of cases in surgery. London 1816. S. 77.
59. Lippich, Medic. Jahrb. des K. K. österreichischen Staates. 26. Bd. oder neueste Folge XVIII. Bd. Wien 1838. S. 199.
60. Fagge, C., Uebersetzt aus dem Original in Transactions of the patholog. Society of London. 185.
61. Tonoli, S., Uebersetzt aus dem Original in Gaz. med. ital. lomb. anno 1880. Nr. 49; 25. Dic.
62. Illig, W., Die Myome des Oesophagus. Inaug.-Dissert. Giessen 1894.
63. Meyer, Philipp, Ueber Knorpelbildung im Oesophagus. Inaug.-Dissert. Freiburg 1887.
64. Maucher, S., Die gutartigen Geschwülste des Oesophagus. Inaug.-Dissert. Zürich 1900.
65. Kraus, F., Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre in H. Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1902. Fig. 46. S. 303. Grazer Musealpräparat Nr. 68.
66. Virchow, R., Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. Berlin 1863. S. 126.
67. Coats, J., Large polypoid myoma of the oesophagus. Glasgow, med. Journ. Febr. 1872. Ref. im Virch.-Hirsch Jahresbericht 1872. Bd. II. S. 153.
68. Eberth, C. J., Grosses Myom des Oesophagus. Virch. Archiv. Bd. 43. 1. Heft.
69. Meyer, Joseph, Ueber einen Fall von Myom des Oesophagus. Inaug.-Dissert. München 1882.

70. Reher, H., Beitr. zur Kasuistik d. Oesophagus-Erkrankungen. Inaug.-Dissert. Kiel 1885. Leipzig.
71. Pichler, R., Ueber einen Fall von multiplem Leiomyomen des Oesophagus. Prag. med. Wochenschrift XXII. Jahrg. 1897. 38.
72. Wolfensberger, R., Ueber ein Rhabdomyom der Speiseröhre. Inaug.-Dissert. Zürich 1894. Jena.
73. Glinski, L. K., Ueber polypenförmige Mischgeschwülste des Oesophagus. Virch. Arch. Bd. 167, Heft 3. Berlin 1902. S. 383.
74. Ebstein, W., Handbuch d. praktischen Medizin. Krankheiten der Speiseröhre von G. Sticker. 1900.
75. v. Oppolzers Vorlesungen über spezielle Pathologie und Therapie. Hrsg. von E. Ritter v. Stoffela. II. Bd. I. Lief. Erlangen 1872. S. 160.
76. Hamburger, W., Klinik der Oesophagus Krankheiten. Erlangen 1871. S. 164.
77. v. Ziemssen, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. VII. 1878. S. 164.
78. Rosenheim, Th., Pathologie und Therapie der Krankheiten der Speiseröhre. Wien 1891. S. 70.
79. Canstatt, C., Die spezielle Pathologie und Therapie. Bd. VII. Erlangen 1843. S. 348.
80. v. Niemeyer, F., Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. I. Bd. Berlin 1871. S. 524.
81. Cohnheim, Vorlesung über allgem. Pathologie. Bd. II. 1855. S. 15.
82. Eichhorst, R., Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Bd. I. 1883. S. 690.

B. Bücher, die ich *teilweise benützt habe und die mir °teilweise unzugänglich waren.

83. *Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allgem. Path. und pathol. Anatomie. 5. Jahrg. Wiesbaden 1900.
Thorel, Ch., Spezielle Anatomie und Physiologie des Verdauungstraktus. S. 128—132.
84. *Thoma, Lehrbuch der pathol. Anatomie. Stuttgart 1894.
85. °Schleich, Ueber die Aetiologie der Geschwülste. Berlin 1890.
86. °Oestreich, R., Lehrb. der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie. 1906. Leipzig.
87. *v. Rindfleisch, E., Lehrb. d. patholog. Gewebelehre.
88. °Bamberger, Lehrb. d. speziellen Pathologie. Cit. nach Cohnheim.
89. *Lebert, Lehrb. d speziellen Pathologie. (Traité d'anat. path. Paris 1857.)
90. °Fick, L., Abriss der patholog. Anatomie. Cit. nach Cohnheim.
91. °Conradi, Handbuch der patholog. Anatomie. Cit. nach Cohnheim.

92. °Winter, Lehrb. d. allgem. patholog. Anatomie. Cit. nach Cohnheim.
93. *Engel, J., Spezielle patholog. Anatomie. Wien 1856.
94. *Billroth, Die allgem. chirurg. Pathologie und Therapie. 1868.
95. *Pitta-Billroth, Lehrb. d. allgem. und speziellen Chirurgie. Bd. II. I. Abt. Erlangen 1865.
96. *Cohnheim, P., Krankheiten d. -Verdauungskanals. Berlin 1905.
97. *Fleiner, W., Lehrb. d. Krankheiten d. Verdauungsorgane. 1. Hälfte. Stuttgart 1896.
98. *Hanau, Gesellschaft d. Aerzte. Zürich 1892. (Der von Wolfensberger beschriebene Fall von Rhabdomyom d. Speiseröhre.)
99. *Ribbert, H., Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Bonn 1907.
100. *Ribbert, H., Das pathol. Wachstum der Gewebe. Bonn 1896. S. 51.
101. *Meyer, Th., Ein Beitrag zur Aetiologie der Myome. Inaug.-Dissert. Halle 1896—97.
102. *Lubarsch, O., Zur Lehre von den Geschwülsten und Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899.
103. *Miller, F., Ueber die auf der Bifurkationshöhe lokalisierten Geschwulstbildungen des Oesophagus. München 1907. Inaug.-Dissert.
104. *Körner, O. E., Ueber die nicht ca-tösen Geschwülste des Oesophagus Berlin 1884. Inaug.-Dissert.
105. *Lang, C., Zur Casuistik der gutartigen Geschwülste des Oesophagus. Inaug.-Dissert. Giessen 1904.